

**EFFETS DE LA PAUSE EN FIN D'INSPIRATION
CHEZ DES PATIENTS EN VENTILATION MECANIQUE**

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Marija BRIGLJEVIC

de

DUBROVNIK (Yougoslavie)

Thèse No 3564

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545909_0057

EFFETS DE LA PAUSE EN FIN D'INSPIRATION CHEZ DES PATIENTS EN VENTILATION MECANIQUE

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Marija BRIGLJEVIC

de

DUBROVNIK (Yougoslavie)

Thèse No 3564

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Marcel Gemperlé, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 20 janvier 1977

Le Doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3564



Que le professeur Marcel Gemperlé trouve ici l'expression de ma vive reconnaissance pour les conseils et l'encouragement qu'il m'a apporté au cours de ce travail.

Ma respectueuse gratitude s'adresse particulièrement au docteur P. Suter et au docteur M. Hemmer qui m'ont guidé dans cette étude et aidé efficacement dans l'élaboration de ce mémoire.

Je remercie également tous ceux qui ont facilité ces recherches d'une manière ou d'une autre.

INTRODUCTION

L'évolution dans le domaine des ventilateurs permet actuellement d'approprier le type de ventilation aux besoins du patient de façon individuelle. Les différentes variables ventilatoires telles que le volume courant, la fréquence respiratoire, la pression positive expiratoire, le flux inspiratoire et le rapport entre le temps d'inspiration et d'expiration peuvent être réglés séparément dans le but d'améliorer les échanges gazeux. Ces changements des variables ventilatoires provoquent des modifications des paramètres hémodynamiques par la modification des pressions intrathoraciques. Certains types d'appareils offrent la possibilité d'ajouter à la fin de l'inspiration une période de pause inspiratoire (PI), pendant laquelle le flux inspiratoire cesse et le volume courant est maintenu dans les poumons (= inflation hold).

A l'aide d'un modèle de poumons, Lyager a montré que la distribution de l'air inspiré entre des compartiments du poumon présentant des différentes qualités mécaniques dépend de la forme de la courbe du flux utilisé. En présence de différences régionales de la résistance des voies aériennes, la distribution est meilleure, si une période de PI est appliquée. Cependant, la distribution de la ventilation ne s'améliore pas si des différences régionales de compliance sont présentes (8). Dans un travail de Knelson chez des chiens anesthésiés, l'application de la PI augmente la pression partielle de l'oxygène du sang

artériel (PaO_2) et diminue la pression partielle du gaz carbonique du sang artériel (PaCO_2) (7). Lyager a constaté aussi chez des chiens anesthésiés une diminution de l'espace mort physiologique et une diminution du shunt intrapulmonaire lorsqu'une PI est ajoutée au cycle respiratoire. Il en conclut que le rapport entre la ventilation et la perfusion est amélioré par la PI. Cependant, le débit cardiaque diminuait avec une PI prolongée et l'oxygénation ne s'améliorait pas de façon significative (9). Durant les expérimentations chez des chiens également, Nordström a constaté que l'addition de PI diminue le débit cardiaque, le débit systolique et la pression artérielle moyenne. Les effets hémodynamiques de la PI étaient beaucoup plus prononcés lors d'un blocage des récepteurs alpha (11).

Dans une étude faite chez des sujets en bonne santé, sous anesthésie générale, Bergmann n'a pas observé de modifications notables de la distribution de la ventilation, estimée par la méthode de l'élimination d'azote, avec différents profils de pression inspiratoire (1). Chez 9 malades présentant une insuffisance respiratoire aiguë, l'addition de la PI améliorait la PaO_2 , diminuait le shunt, l'espace mort et le débit cardiaque dans un travail clinique de Geiger et col. (6). Dans une étude récente, Fuleihan et col. observaient chez 10 malades atteints d'une insuffisance respiratoire aiguë une diminution de l'espace mort et de la PaCO_2 , lors d'une ventilation avec une PI. Le débit cardiaque diminuait avec une PI de 1,2 seconde. Ces auteurs n'observaient aucune amélioration de l'oxygénation (5).

Le but de notre travail était d'examiner les effets de la PI pendant la ventilation artificielle sur l'échange gazeux, l'hémodynamique et la distribution de la ventilation chez des patients atteints d'une insuffisance respiratoire aiguë.

MATERIEL ET METHODES

Notre étude a porté sur 13 malades chirurgicaux -10 hommes et 3 femmes- qui nécessitaient une ventilation artificielle prolongée. Leur âge était de 23 à 75 ans, l'âge moyen de 49 ans. Les malades étaient atteints de pathologies très variées (tableau I) et 11 présentaient une affection pulmonaire. Ils ont tous été ventilés avec un ventilateur à volume courant constant, soit avec le Monaghan 250, soit avec le Servoventilator 900.

Les patients ont été traités avec les quatre types de ventilation suivants :

1. pression positive intermittente (IPPV),
pression expiratoire = 0 (ZEEP)
2. IPPV avec PI 0,6 seconde ; ZEEP
3. IPPV avec PI 1,2 seconde ; ZEEP
4. IPPV, PI = 0 ; pression positive expiratoire (PEEP) de 8 à 10 cm H₂O (CPPV).

La durée de la PI a été réglée directement (en secondes) sur le Monaghan 250 ; sur le Servoventilator 900, la PI a été réglée indirectement sous forme d'un pourcentage du temps total du cycle respiratoire. Pendant les quatre phases d'étude, le volume courant, la fréquence respiratoire, le rapport entre les temps inspiratoire et expiratoire (I/E) et la concentration d'oxygène inspiré ($F_{I}O_2$) ont été maintenus constants. Etant donné la variété de conditions cliniques et pulmonaires chez nos malades, la $F_{I}O_2$ nécessaire à une oxygénation artérielle adéquate a varié de 21 à 70 %.

Après chaque changement du mode de ventilation, une période de 15 minutes a été maintenue pour obtenir un état stable avant d'effectuer les mesures suivantes :

1. pressions artérielles (PA) systolique, diastolique et moyenne au moyen d'un cathéter artériel (type Seldicath, modifié selon Grandjean), placé dans une artère radiale et relié à une tête de pression Statham et un électromanomètre.
2. pression veineuse centrale (PVC)
3. pression de l'artère pulmonaire (PAP) au moyen d'un cathéter de Swan-Ganz (13)

4. débit cardiaque par la méthode de thermodilution utilisant le cathéter de Swan-Ganz et un calculateur électronique*
5. PO_2 , PCO_2 et pH du sang artériel et veineux mêlé par des électrodes standards**
6. saturation du sang artériel et veineux mêlé en oxygène***
7. chez 6 malades, nous avons étudié la distribution de la ventilation avec la méthode de l'élimination de l'azote (4) sous IPPV sans PI et sous IPPV avec une PI de 0,6 seconde. La courbe d'élimination d'azote a été enregistrée sur un papier semilogarithmique et ensuite analysée en séparant le compartiment rapide des compartiments lents et intermédiaires (4). Par cette méthode, tous les compartiments n'appartenant pas à la phase rapide ont été inclus dans le compartiment lent. La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) a été calculée selon la formule :

$$CRF = \sum (V_{Ti} \times F_{IN2i}) \frac{1}{F_{IN2}}$$

* Edwards Laboratories, Modèle 9510 Cardiac Output Computer

** Radiometer Copenhagen, ABL 1

*** CO-Oxymeter, Modèle 182, Instrumentation Laboratory INC

L'espace mort physiologique (V_D/V_T) a été calculé par l'équation de Bohr, modifiée selon Enghoff (3).

Les shunts intrapulmonaires ont été calculés selon la formule :

$$Q_s/Q_t = \frac{C_c'O_2 - C_aO_2}{C_c'O_2 - C\bar{v}O_2}$$

$C_c'O_2$ représente le contenu en oxygène du sang capillaire pulmonaire oxygéné

C_aO_2 représente le contenu en oxygène du sang artériel

$C\bar{v}O_2$ représente le contenu en oxygène du sang veineux mêlé.

Les contenus en oxygène ont été calculés avec la formule :

$$CO_2 = (Hb \times \text{sat. } O_2 \times 1,34) + (PO_2 \times 0,003)$$

Nous avons comparé les valeurs des phases 2, 3 et 4 avec celles de la phase 1. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du t-test de Student sur des paires de variables (12), ce qui nous a permis de déterminer le degré de signification des variations observées. Un p inférieur à 0,05 a été considéré comme statistiquement significatif.

RESULTATS

Le tableau II montre les résultats obtenus pendant les quatre phases de l'étude effectuée sur 13 malades. Les valeurs moyennes et l'erreur standard y sont indiquées.

Variables cardiovasculaires

La pression artérielle moyenne, la pression veineuse centrale, la fréquence cardiaque, la pression dans l'artère pulmonaire, ainsi que les résistances systémiques et pulmonaires n'ont pas changé de façon significative entre les quatre conditions. Le débit cardiaque diminue de 13 % avec une PI de 1,2 seconde.

Echange gazeux

Les PaO_2 se sont améliorées discrètement lors d'une ventilation avec PI, mais l'augmentation n'est pas statistiquement significative. Par contre, l'amélioration de la PaO_2 est significative avec le PEEP. Le shunt intrapulmonaire a diminué légèrement avec la PI, mais ce changement n'est pas significatif. L'espace mort physiologique (V_D/V_T) a diminué de 8 % avec une PI de 0,6 seconde, de 15 % avec une PI de 1,2 seconde et de 13 % sous PEEP. Ces variations sont hautement significatives. Les PCO_2 , PO_2 et pH n'ont pas démontré de variations importantes.

Distribution de la ventilation

Chez les six malades où la distribution de la ventilation a été examinée à l'aide de l'élimination d'azote,

nous n'avons pas observé de modifications significatives du rapport entre les compartiments rapide et lent (tableau III). Les patients présentant une capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) très diminuée (réduction de 60 % ou plus) ont amélioré leur PaO_2 de +8 % avec la PI, tandis que les malades ayant une CRF normale ou augmentée n'ont changé la PaO_2 que de +1 % en moyenne.

DISCUSSION

Les rapports dans la littérature concernant les effets de la PI sont contradictoires. D'un côté, il y a plusieurs travaux qui démontrèrent une amélioration de l'oxygénation (6, 7), tandis que d'autres n'ont pas pu constater cet effet (5, 9). Par contre, tous ces rapports ont démontré une diminution de V_D/V_T , donc une amélioration de la ventilation alvéolaire (5, 6, 7, 9).

Dans notre étude, l'introduction de la PI n'a pas produit une amélioration significative de l'oxygénation, ni de diminution des shunts intrapulmonaires. Par contre, une augmentation significative de la PaO_2 a été observée lorsqu'un PEEP de 10 cm H_2O a été ajouté. Il est possible que l'introduction de la pause inspiratoire ait amélioré l'oxygénation de certaines parties du poumon ; cependant, ces variations n'ont pas été suffisantes pour influencer la PaO_2 du sang artériel. L'absence de patients atteints d'une maladie pulmonaire chronique dans notre série ne permet pas d'étendre nos conclusions à ce type de malades.

Nous avons observé une diminution de l'espace mort physiologique, proportionnelle à la durée de la pause inspiratoire. Le changement du V_D/V_T peut être dû soit au changement de l'espace mort anatomique, soit au changement de l'espace mort alvéolaire, soit aux modifications de ces deux composantes ensemble. Puisque chez nos malades, la ventilation minute et les pressions inspiratoires n'ont été que peu modifiées, il est peu probable que le V_D anatomique ait changé. C'est donc plutôt l'espace mort alvéolaire qui diminue (9). L'espace mort alvéolaire est le résultat soit d'une hyperinflation, soit d'une hypoperfusion ou non-perfusion alvéolaire. Dans tous ces cas, le rapport ventilation/perfusion est augmenté. Une redistribution de la ventilation alvéolaire peut, en théorie, améliorer le rapport ventilation/perfusion dans les compartiments des poumons hyperventilés. Il est possible d'imaginer que le mode d'insufflation influence également la distribution de la perfusion. On sait que cette dernière est influencée localement par les pressions hydrostatiques, par les gradients de pression entre les alvéoles et les vaisseaux pulmonaires, ainsi que par des modifications de PO_2 , PCO_2 et pH (2, 14). Une redistribution de la ventilation pendant la PI pourrait alors influencer le rapport ventilation/perfusion en modifiant le gradient de pression alvéolo-capillaire et en améliorant la ventilation dans les parties pulmonaires hypoventilées. La diminution de l'espace mort chez nos malades peut être le résultat de ces modifications. La distribution non uniforme du volume courant peut être due soit aux différences locales de la compliance, soit aux différences régionales de la résistance des voies aériennes et du

parenchyme pulmonaire. L'étude d'un modèle du poumon a montré que l'application de la PI rend la ventilation plus uniforme si la distribution est affectée par les variations de la résistance ; par contre, en présence de différences régionales de la compliance, la PI n'améliore pas la distribution de la ventilation (8). Nous n'avons pas constaté de changements significatifs de la distribution de la ventilation pendant l'application de la PI de 0,6 seconde. Il est néanmoins possible que des variations régionales de ventilation se produisent, mais qu'elles ne sont pas détectables par le test d'élimination d'azote.

L'application de la PI, en augmentant la durée de la pression positive intrathoracique maximale, diminue le retour veineux, ce qui peut entraîner la diminution du débit cardiaque. L'importance de la diminution dépend de la durée de la PI ; dans notre série, seule la PI de 1,2 seconde a diminué le débit cardiaque d'une façon significative.

CONCLUSION

Le but de notre étude était d'examiner les effets de la PI sur l'échange gazeux, l'hémodynamique et la distribution de la ventilation. Nous avons observé une diminution de l'espace mort physiologique par l'addition de la PI. Ceci signifie que la ventilation alvéolaire a été augmentée, peut-être par une amélioration de la distribution de la ventilation. Par contre, l'oxygénation

n'a pas été améliorée de manière significative par la PI. Nos observations confirment les résultats obtenus par Fuleihan (5). Une PI de longue durée (1,2 seconde) a causé une diminution importante du débit cardiaque. Le test d'élimination d'azote effectué chez 6 de nos malades n'a pas pu mettre en évidence des modifications significatives de la distribution de la ventilation, ni des changements de la CRF par l'addition d'une PI de 0,6 seconde.

CONDITIONS VENTILATOIRES

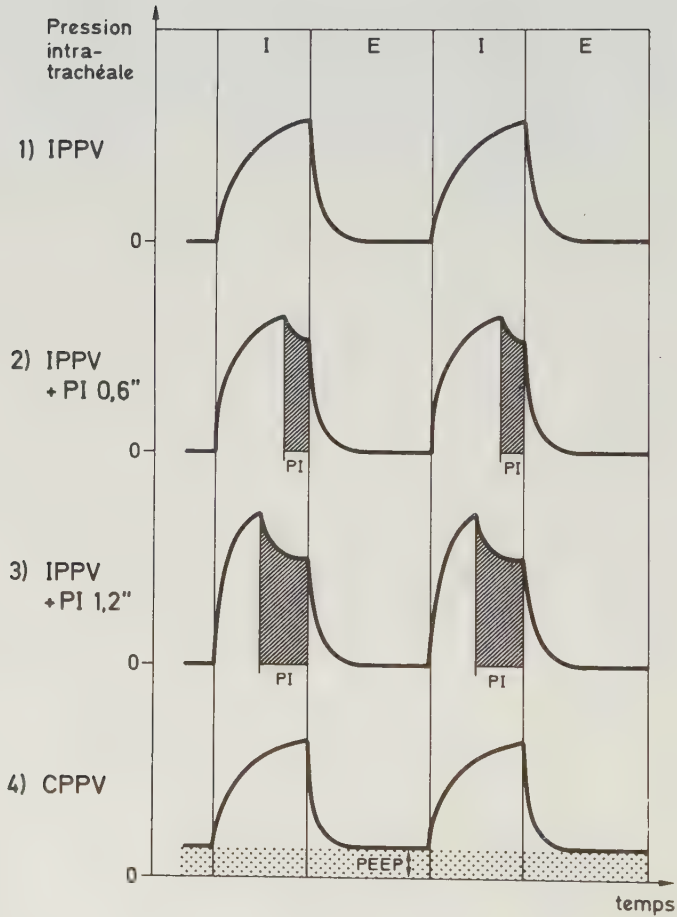


Figure 1 : Diagramme de la pression intratrachéale pendant les 4 conditions ventilatoires. A noter que le rapport entre inspiration et expiration (I/E) reste constant.

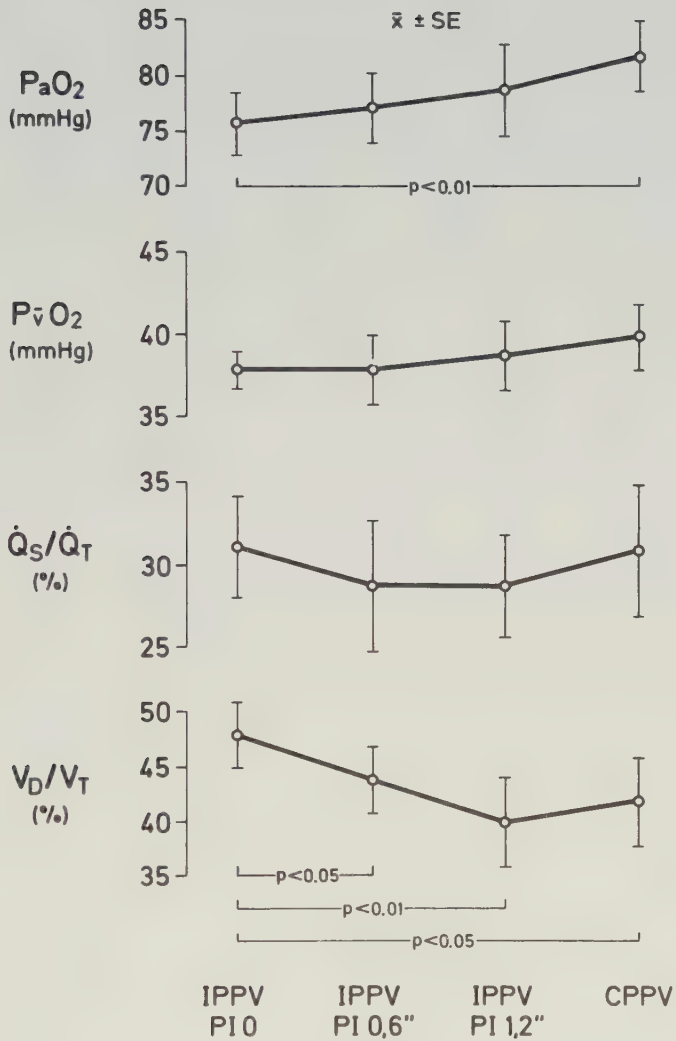


Figure 2 : Variations des variables de l'échange gazeux pendant les 4 conditions ventilatoires. Les différences significatives (comparées aux valeurs de la phase 1) sont indiquées par les p respectifs

Tableau I : Patients et diagnostic

1.	♂	30 ans	Polytraumatisé, bronchopneumonie, oedème pulmonaire
2.	♂	75 ans	Segmentectomie pulmonaire, pneumonie
3.	♂	40 ans	Infarctus myocardique, oedème pulmonaire
4.	♀	51 ans	Polytraumatisée, embolie graisseuse
5.	♂	23 ans	Traumatisme crânio-cérébral
6.	♀	67 ans	Arrêt cardiaque post-hystérectomie
7.	♂	49 ans	Péritonite sur occlusion, bronchopneumonie, oedème pulmonaire
8.	♂	47 ans	Polytraumatisé, embolie graisseuse
9.	♂	68 ans	Occlusion sur diverticule du sigmoïde, bronchopneumonie
10.	♂	43 ans	Anastomose porto-cave, bronchopneumonie
11.	♂	61 ans	Péritonite stercorale sur hernie perforée, bronchopneumonie
12.	♀	69 ans	Hémorragie sous-arachnoïdienne, oedème pulmonaire
13.	♂	23 ans	Polytraumatisé, pneumonie

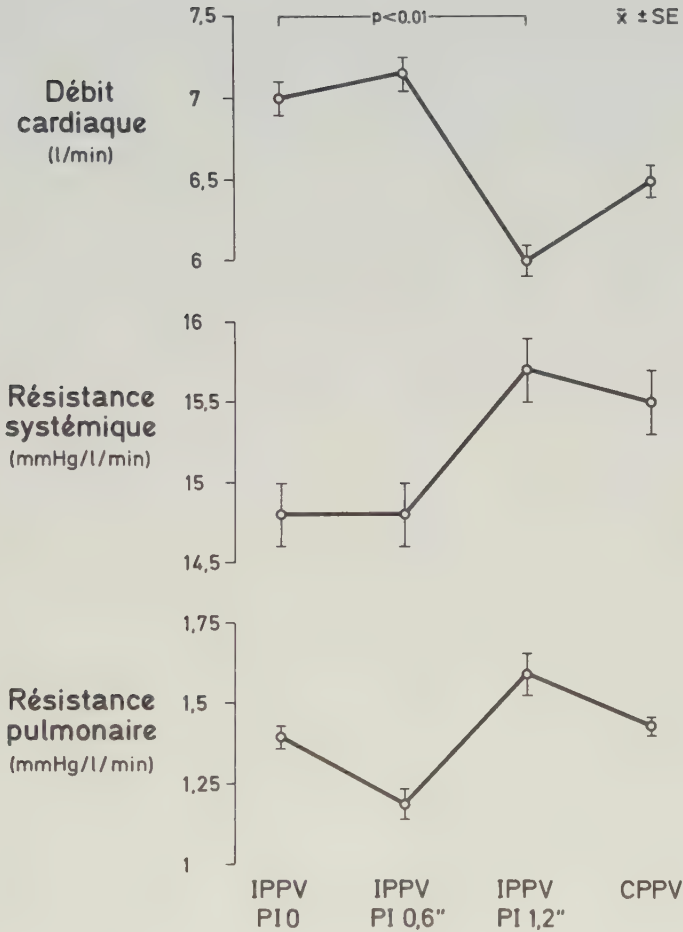


Figure 3 : Altérations des variables hémodynamiques pendant les 4 conditions ventilatoires

Tableau II : Résumé des résultats de l'échange gazeux et de l'hémodynamique
(13 patients, valeurs moyennes $\pm$ SE)

	IPPV	IPPV + PI 0,6	IPPV + PI 1,2	CPPV
PaO_2 (mm Hg)	76 ± 3	77 ± 3	79 ± 4	$82 \pm 4^{**}$
$\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ (mm Hg)	38 ± 1	38 ± 2	39 ± 2	40 ± 2
$\dot{\text{Q}}_{\text{S}}/\dot{\text{Q}}_{\text{T}}$ (%)	31 ± 3	29 ± 4	29 ± 3	31 ± 4
$\text{V}_{\text{D}}/\text{V}_{\text{T}}$ (%)	48 ± 3	$44 \pm 3^*$	$40 \pm 4^{**}$	$42 \pm 4^*$
$\overline{\text{P}\bar{\text{A}}}$ moy. (mm Hg)	98 ± 1	99 ± 1	94 ± 1	94 ± 1
$\overline{\text{PAP}}$ moy. (mm Hg)	24 ± 4	22 ± 3	23 ± 4	24 ± 4
P.cap. bloquée (mmHg)	13 ± 2	14 ± 2	13 ± 1	13 ± 2
$\dot{\text{Q}}_{\text{T}}$ (l/min.)	$7,1 \pm 1,1$	$7,2 \pm 0,9$	$6,1 \pm 0,8^{**}$	$7,0 \pm 0,8$
PVC (cm H ₂ O)	11 ± 2	11 ± 2	12 ± 2	12 ± 2
Res.pulm. (mmHg/l/min)	$1,4 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,4$	$1,6 \pm 0,4$	$1,5 \pm 0,3$
Res.syst. (mmHg/l/min)	$14,8 \pm 2$	$14,8 \pm 2$	$15,9 \pm 2,7$	$15,5 \pm 2,5$

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$ comparé aux valeurs sous IPPV sans PI

Tableau III : Capacité résiduelle fonctionnelle et résultats du test de l'élimination d'azote (6 patients, valeurs moyennes $\pm$ SE)

	IPPV	IPPV + PI 0,6
CRF (litres)	3,11 $\pm$ 0,64	2,98 $\pm$ 0,59
Phase rapide (%)	32 $\pm$ 8	26 $\pm$ 6
Phase lente (%)	68 $\pm$ 8	73 $\pm$ 6
Ventilation totale jusqu'à 1 % N ₂ (litres)	20 $\pm$ 5	19 $\pm$ 5

RESUME

Nous avons étudié les effets de la pause inspiratoire (PI) lors d'une ventilation artificielle sur l'échange gazeux, l'hémodynamique et la distribution de la ventilation chez 13 malades atteints d'une insuffisance respiratoire aiguë. Lors de notre étude, le volume courant, le rapport inspiration/expiration et la concentration de l'oxygène inspiré ont été maintenus constants.

L'oxygénation artérielle n'a pas changé de manière significative avec la PI. Elle s'est améliorée cependant avec une pression expiratoire positive (PEEP). L'espace mort physiologique (V_D/V_T) a baissé de manière significative et cette diminution était proportionnelle à la durée de la PI.

Ces résultats suggèrent que la PI entraîne des changements régionaux du rapport ventilation/perfusion produisant une diminution du V_D/V_T . Cette amélioration du rapport ventilation/perfusion ne paraît pas être suffisante pour influencer l'oxygénation ou la distribution globale de la ventilation chez ce type de malades.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bergman (N.A.). - Effect of varying respiratory waveforms on distribution of inspired gas during artificial ventilation. American Review of Respiratory Diseases, 1969, 100, 518-524.
2. Bergofsky (E.H.). - Mechanisms underlying vasomotor regulation of regional pulmonary blood flow in normal and disease states. Amer. J. Med., 1974, 57, 378-394.
3. Enghoff (H.). - Volumen inefficax. Bemerkungen zur Frage des schädlichen Raumes. Upsala Lak Forhandl., 1938, 44, 191-218.
4. Fowler (W.S.), Cornish (E.R.), Kety (S.). - Lung function studies : VIII. Analysis of alveolar ventilation by pulmonary N_2 clearance curves. J. Clin. Invest., 1952, 31, 40-50.
5. Fuleihan (S.F.), Wilson (R.S.), Pontoppidan (H.). - Effect of mechanical ventilation with end-inspiratory pause on blood-gas exchange. Anesth. Analg., 1976, 55, 1, 122-130.
6. Geiger (K.), Wolff (G.). - Der Einfluss eines verlängerten Inspiriums bei Beatmung wegen respiratorischer Insuffizienz. Thoraxchirurgie, 1974, 21, 414-417.
7. Knelson (J.H.), Howatt (W.F.), De Muth (G.R.). - Effect of respiratory pattern on alveolar gas exchange. J. Appl. Physiol., 1970, 29, 328-331.
8. Lyager (S.). - Influence of flow pattern on the distribution of respiratory air during intermittent positive-pressure ventilation. Acta Anaesth. Scand., 1968, 12, 191-211.
9. Lyager (S.). - Ventilation/perfusion ratio during intermittent positive-pressure ventilation. Acta Anaesth. Scand., 1970, 14, 211-232.

10. Norlander (O.P.). - The use of respirators in anesthesia and surgery. *Acta Anaesth. Scand.*, 1968, 12, suppl. 30, 5-62.
11. Nordström (L.). - Haemodynamic effects of intermittent positive-pressure ventilation with and without end-inspiratory pause. *Acta Anaesth. Scand.*, 1972, 16, suppl. 47, part II, 30-54.
12. Snedecor (G.W.), Cochran (W.G.). - Statistical methods. Sixth edition. Ames, Iowa State University Press, 1967, 32-168.
13. Swan (H.J.C.), Ganz (W.), Forrester (J.S.). - Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N. Engl. J. Med.*, 1970, 283, 447-451.
14. West (J.B.). - Respiratory physiology - the essentials, 1974.

